

ИНФЕКЦИЯ

ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТИТ ДЮРИНГА: ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ, КЛИНИКА, ТЕРАПИЯ

Адаскевич В.П., Пушкарская И. А., Адаскевич А.П.

УО "Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет"

УЗ "Витебский областной клинический кожно-венерологический диспансер"

УЗ "Могилевский областной кожно-венерологический диспансер"

Герпетиформный дерматит Дюринга (ГДД) - хронический дерматоз неясной этиологии, характеризующийся длительным рецидивирующим течением с приступообразным появлением на коже туловища и конечностей зудящей полиморфной сыпи в виде папул, волдырей, везикул, пузырей, расположенных симметрично и группирующихся в кольца и гирлянды.

Как самостоятельную нозологию ГДД впервые описал в 1880 г. Английский дерматолог Вильям Фокс. В 1884 г. ГДД подробно изучил, выделив из группы буллезных дерматозов, американский дерматолог Луис Адольфус Дюринг. В 1888 г. L. Brocq дополнил описание Дюринга целым рядом дополнительных симптомов. Он же наблюдал смертельный исход у некоторых больных [1].

ГДД чаще развивается у лиц, страдающих изменением тонкой кишки с нарушением процессов всасывания - синдром мальабсорбции (глутенчувствительная энтеропатия), что обусловлено толерантностью к глютену. Считается, что глютен выступает в роли антигена белковой природы и стимулирует выработку Ig A-антител в желудочно-кишечном тракте. В результате этого переваривание злаков, содержащих глютен, приводит к образованию иммунных комплексов, вызывающих повреждение слизистых оболочек тонкой кишки и нарушением функции кишечника. Через поврежденные сосочки слизистой оболочки иммунные комплексы попадают в общий кровоток, проникая и фиксируясь в сосочковом слое дермы. В крови выявляют циркулирующие антитела к глютену и его фракции глиадину, либо циркулирующие иммунные комплексы [2].

Наиболее частыми провоцирующими факторами появления высыпаний на коже при ГДД являются: пища богатая глютенем, стрессовые ситуации, травмы, контакт с препаратами йода, солнечные ожоги, контакт с ядохимикатами, беременность и роды, злокачественные новообразования, переохлаждение и ОРВИ [1].

Цель. Изучить распространенность, клинику, течение и отдаленные результаты лечения ГДД в Витебской области за последние 12 лет.

Материал и методы. Под нашим наблюдением в период 1998-2010 годы находились 37 человек с ГДД. Из них женщин 12, мужчин 25. Длительность заболевания составила от 1 месяца до 8 лет. Все пациенты были разделены на группы по возрасту.

Результаты и обсуждение. Самыми многочисленными были возрастные группы: 40-59 лет - 7 пациентов (18,9%) и 60-80 лет - 25 (67,6%); а самая малочисленная - 0-19 лет - 2 пациента (5,4%). Соотношение наблюдаемых с ГДД женщин и мужчин составило примерно 1:2 соответственно.

Заболеваемость ГДД в Витебской области на конец

2010 г составила 2,8 чел на 100 тыс. населения.

При анализе анамнестических данных было установлено, что у трети больных накануне появления высыпаний отмечалось нарушение общего состояния: общая слабость, раздражительность, повышение температуры до 37-38°C. Накануне появления высыпаний на коже большинство пациентов отмечали ощущения в виде покалывания, болезненности, зуда и жжения. На высоте развития заболевания больные испытывали только зуд и жжение.

Клинически заболевание проявлялось: эритематозными, отечными, слегка возвышающимися, пятнами или бляшками с небольшими чешуйками или корками на поверхности в виде колец, фигур причудливой формы; папулами розово - красного цвета полусферической или конической формы до 2-7 мм в диаметре; напряженными везикулами, пузырями, заполненными серозным содержимым и расположенными на гиперемизированном фоне; волдырями (значительно реже); экскориациями. После эпителизации эрозий на коже оставались пятна желто - коричневого цвета. Чаще всего элементы сыпи локализовались на разгибательных поверхностях конечностей, ягодиц, крестцовой и лопаточной областей, волосистой части головы, лица и границы роста волос.

При постановке диагноза учитывались клинические, анамнестические данные, результаты лабораторных (эозинофилия крови и в содержимом пузырей) и гистологических исследований.

Гистопатологическое исследование было выполнено у 14 больных. Гистологическая картина свежего кожного очага (клинически не везикулезного) демонстрировала скопления нейтрофилов в дермальных сосочках (микроабсцессы), нейтрофильные фрагменты, различные количества эозинофилов, фибрин и иногда отделение верхушек сосочков от находящегося над ним эпидермиса. Кроме того, в таких свежих очагах кровеносные сосуды верхнего и среднего участка дермы окружены были лимфогистиоцитарным инфильтратом, а также нейтрофилами и отдельными эозинофилами. Гистология старых очагов демонстрировала субэпидермальные везикулы, которые невозможно отличить от других субэпидермальных буллезных высыпаний, таких как буллезный пемфигоид, многоформная эритема, пемфигоид беременных.

Основным средством в лечении ГДД являются сульфоновые препараты. В условиях нашего диспансера для лечения пациентов с ГДД предпочтение было отдано дапсону, который назначался по 0,05 мг 2-3 раза в день в течение 5 дней, на курс лечения - 4-6 пятидневных циклов с интервалом 1-2 дня. При наличии противопоказаний к назначению сульфоновых препаратов (дапсона)

или отсутствия указанных медикаментов, развитии побочных эффектов, буллезной форме ГДД, назначали глюкокортикоидные гормоны: преднизолон 30-40 мг в сутки до достижения значительного клинического улучшения с переходом в дальнейшем на постепенное снижение суточной дозы вплоть до полной отмены. В комплексной терапии так же были использованы энтеросорбенты, антигистаминные препараты, и местное лечение в виде противозудных растворов, паст, анилиновых красителей, кортикостероидных препаратов. Неотъемлемой частью терапии было соблюдение пациентами безглютеновой, гипохлоридной диет, исключение из рациона продуктов и препаратов, содержащих йод.

После проведенной терапии и соблюдении пациентами рекомендаций, наблюдалась полная клиническая ремиссия продолжительностью от 3 до 12 и более месяцев.

Выводы.

ГДД является самостоятельным заболеванием кожи с присущими ему клиническими и патоморфологическими особенностями. Дебют заболевания возможен в любом возрасте, но чаще после 40 лет. Мужчины болеют

в 2 раза чаще, чем женщины. Дерматоз начинается остро, с нарушения общего состояния и появления полиморфной сыпи с наиболее частой локализацией на разгибательных поверхностях конечностей, волосистой части головы, лица, ягодиц. Лечение должно быть комплексным, включающим соблюдение диеты, препараты сульфоновой группы, кортикостероиды (при буллезной форме заболевания), которое позволяет достигнуть полной клинической ремиссии продолжительностью более 12 мес.

Литература:

1. Яговдик, Н.З. Ближайшие и отдаленные результаты лечения герпетиформного дерматита Дюринга / Н.З. Яговдик, И.Н. Белугина, Хамам Хади Салах // Рецепт №3 (53), 2007. - С.83-88.

2. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Seventh edition /Klaus Wollf, Lowell A. Goldsmith., Stephen I. Katz., Barbara A. Gilchrest Amys. Paler., David J. Leffell. - p. - 500-506.

СИСТЕМНАЯ ТЕРАПИЯ ВАЛАЦИКЛОВИРОМ БОЛЬНЫХ ОПОЯСЫВАЮЩИМ ГЕРПЕСОМ

Адаскевич В.П., Лисица Ю.О.

УО "Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет"

УЗ "Витебский областной клинический кожно-венерологический диспансер"

Введение. В лечении пациентов с опоясывающим герпесом (син.: опоясывающий лишай) перед врачом стоит задача не только устранения кожных проявлений данного заболевания, но и предотвращение осложнений (постгерпетическая невралгия, рубцевание, двигательный паралич), которые значительно ухудшают качество жизни человека.

Опоясывающий герпес (Herpes zoster) - острое вирусное заболевание, возникающее в результате реактивации вируса Varicella zoster и проявляющееся сгруппированными болезненными везикулезными высыпаниями по ходу нервов, обычно в пределах одного дерматома [1]. Дети болеют значительно реже взрослых. У лиц старше 60 лет нередким осложнением является постгерпетическая невралгия (40%). Вероятность заболеть опоясывающим лишаем в течение жизни составляет 10-20 % [1].

Опоясывающий лишай (ОГ) вызывается вирусом Varicella zoster. При первичном инфицировании организма развивается ветряная оспа. В ходе заболевания вирус ветряной оспы перемещается по сенсорному нерву от кожных очагов к соответствующему сенсорному ганглию, где и остается в латентном состоянии. Иммунитет к вирусу ветряной оспы подавляет репликацию вируса [2]. Факторы, влияющие на нарушение иммунного статуса: переохлаждение, инфекции и интоксикации, сахарный диабет, гиперинсоляция, ионизирующее излучение, болезни крови, новообразования. Появлению высыпаний обычно предшествует боль, часто сильная, а также зуд, ощущения покалывания, жжения, парестезия или гиперестезия. Некоторые пациенты жалуются на

конституциональные гриппоподобные симптомы, такие как головная боль, лихорадка или недомогание. Очаги представлены эритематозными пятнами, папулами или бляшками. Везикулы, круглой или овальной формы, прозрачные или геморрагические, а также пузыри появляются группами на бляшках, создавая классическую картину тесно сгруппированных везикул на эритематозном основании. Везикулы развиваются в пустулы и затем засыхают с образованием корок [2]. Хотя опоясывающий герпес может возникать на любом участке тела, чаще поражаются черепные нервы, спинальные нервы, в 55% случаев заболевание захватывает торакальную область. Различают следующие клинические формы: обычная, abortивная, язвенно-некротическая, генерализованная, гангренозная, офтальмогерпес. Постгерпетическая невралгия - изнуряющая, трудноизлечимая, хроническая невропатическая боль, которая персистирует или рецидивирует после заживления очагов на коже. Это самое распространенное осложнение, которое встречается у 10-20% всех пациентов с опоясывающим лишаем. Это состояние может длиться месяцами и годами. Часто имеет место бактериальная суперинфекция кожных очагов, которая может приводить к рубцеванию. Двигательный паралич имеет место в 5% случаев. Он более выражен, когда поражаются черепные нервы или конечности. Осложнения со стороны ЦНС и внутренних органов возникают в результате неконтролируемого распространения вируса и его репликации [2]. Диагноз ОГ в основном устанавливается клинически.

Стратегия лечения ОГ направлена на 3 главные цели: